

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

640

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BARONNET
Né le 22 Février 1909, à Châteauroux (Indre)

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
COMPLICATIONS DIGESTIVES
DU PURPURA :
L'INVAGINATION INTESTINALE**

Président : M. BERNARD CUNÉO, Professeur.

F. SOULISSE-MARTIN
IMPRIMEUR — NIORT
===== 1938 =====

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BARONNET

Né le 22 Février 1909, à Châteauroux (Indre)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
COMPLICATIONS DIGESTIVES
DU PURPURA :
L'INVAGINATION INTESTINALE

Président : M. BERNARD CUNÉO, Professeur.

F. SOULISSE-MARTIN
IMPRIMEUR — NIORT

1938

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	ROBERT DEBRIÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie en matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgi- cale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (HENRI)..	Pathologie médicale.
BERNARD (ÉTIENNE).	Pathologie médicale.
BESANÇON (JUSTIN)..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. .	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES ...	Pathologie chirurgi- cale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo- gie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologi- que.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)..	Pathologie médicale.

MM.	
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psy- chiatric.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgi- cale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgi- cale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologi- que.
PETIT-DUTAILLIS ...	Pathologie chirurgi- cale.
PIÉDELIÈVRE ...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgi- cale.
TROISIER	Pathologie expéri- mentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
AGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET.	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.	
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgi- cale.
LEROUX	Anatomie pathologi- que.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET[.....	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.....		BROCQ.....	
BRULÉ.....		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER....	
CHIRAY.....		HEITZ-BOYER..	
DONZELOT.....		MOURE.....	
DUVOIR.....		QUENU.....	
LIAN.....		SCHWARTZ....	
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.....		VELTER.....	
SÉZARY.....			
MM.			
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL...			
METZGER.....			

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
RUPPE.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma profonde
et respectueuse piété filiale.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552028_0024

A MA SŒUR

En reconnaissance de son affection si dévouée.

A MES ONCLES
(in memoriam).

A MES TANTES

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNÉO

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris.

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. LAFFITTE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Associé national de l'Académie de Chirurgie,
Chirurgien de l'Hôpital de Niort,

*Qui m'a inspiré ce travail et l'a
dirigé. Qu'il trouve ici l'ex-
pression de ma plus sincère
et plus respectueuse recon-
naissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

Professeur de Pathologie chirurgicale à la Faculté de Paris,
Agré^ég^é.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BÉNARD

Médecin de l'Hôpital Laënnec.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MIÉGEVILLE

Ancien Chef de Clinique,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

Pour ses affectueux conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI DELIVET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

En reconnaissance de son instruction si paternelle.

INTRODUCTION

On ne peut aborder l'étude d'un élément clinique quelconque du syndrome purpurique sans se heurter à une difficulté majeure d'ordre nosologique. Des faits cliniques connus depuis fort longtemps n'ont été groupés que depuis peu d'années et une classification assez récente a été fort heureusement adoptée à peu près par tout le monde. Mais on peut se demander si un élément nouveau révélé soit par le laboratoire, soit par la radiologie, ou même par la clinique, ne viendra pas la bouleverser et obliger les auteurs à reprendre cette question. C'est pourquoi nous ne chercherons pas à faire entrer dans telle ou telle série clinique l'*invagination intestinale*, complication grave du purpura. Nous ne la considérerons pas non plus comme une forme évolutive particulière et nous n'essaierons pas de l'individualiser en tant que forme clinique.

A côté des perforations, des pseudo-occlusions, ou des formes appendiculaires qui ont été signalées ou individualisées, l'*invagination intestinale* peut survenir au cours d'un purpura primitif ou secondaire plus ou moins aigu. Ce qu'il importe à nos yeux de préciser, c'est que ces invaginations peuvent se rencontrer au cours du purpura et présenter une symptomatologie un peu particulière qu'il faut avoir présente en mémoire.

Bornant là notre but, nous justifierons ainsi notre titre : « *Contribution à l'étude des complications digestives du purpura : invagination intestinale.* »

Le hasard nous a mis en présence d'un de ces cas extrêmement rares, mais qu'il faut connaître.

En effet, cette connaissance est indispensable, car elle situe la question sur un plan différent de celui sur lequel on a l'habitude d'envisager le syndrome purpurique. Ce n'est plus seulement une affaire médicale, cela devient une question d'ordre chirurgical. Je dirai même qu'elle s'impose comme chirurgicale dans les délais les plus brefs. Il paraît étrange de parler d'intervention devant un syndrome hémorragique essentiellement diffus, et pourtant il y a des cas où l'on peut observer cette invagination et dans lesquels la seule chance de guérison est la laparotomie avec ses suites. Le tout est d'intervenir à bon escient. Pour cela, il faudra que le clinicien sache non seu-

lement que le purpura peut s'accompagner d'un « *syndrome abdominal* » en général, mais que d'une part il existe un *syndrome abdominal dû à des lésions relevant d'un traitement chirurgical*, et d'autre part qu'il en existe un autre très voisin réclamant seulement *une thérapeutique médicale*.

C'est dans cet esprit que ce modeste travail est entrepris. Tout d'abord nous essaierons de poser les conditions sémiologiques de cette évolution. Nous envisagerons ultérieurement, dans le chapitre du diagnostic, les cas épineux qui se soulèvent automatiquement, et enfin nous étudierons la thérapeutique qui en découle et qui sera en grande partie commandée par l'état des lésions. A cette occasion, nous exposerons la question au point de vue anatomo-pathologique qui trouve ici tout naturellement sa place.

Un dernier chapitre sera réservé au pronostic de cet accident qui est surtout fonction de la précocité d'une intervention judicieuse. Cette dernière seule peut couper l'herbe sous le pied à des lésions évoluant avec la plus grande rapidité.

HISTORIQUE

Le syndrome purpurique est connu depuis fort longtemps, bien que mal individualisé; mais il n'en est pas de même du syndrome abdominal aigu dans lequel peut se classer l'invagination. A vrai dire, c'est en 1880 que Comby signale, pour la première fois, une mort par invagination intestinale au cours de purpura. Avant lui, un certain nombre d'auteurs (dont, en France, Olivier, d'Angers), avaient signalé des syndromes abdominaux aigus; mais ce n'est qu'en 1874 que Hénoch les précisa en insistant sur leurs caractères douloureux primitifs : hémorragie et tendance à récider. De 1880 à 1890, un certain nombre d'auteurs mentionnent le syndrome sans en différencier nettement les perforations, les occlusions ou les pseudo-appendicites. En 1890, Hutinel put décrire les différents types de purpura et compléta ainsi la nosologie de Hénoch. En 1907, Vieillard, dans sa thèse, insista beaucoup sur les crises abdominales, leurs récides et leurs complications. Sa thèse est capitale et marque un notable progrès dans la connaissance des lésions profondes. Un chapitre intéressant et développé concerne l'invagination intestinale. Puis de temps à autre, en France et à l'étranger, on insista sur

la nécessité d'examiner soigneusement un ventre douloureux chez un purpurique, afin d'éviter des méprises et des ignorances en tout point regrettables (Texier : Société de Pédiatrie, février 1922).

Mais il faut attendre jusqu'en 1932 le travail fondamental de Gosset et Sénèque, intitulé « Les syndromes abdominaux au cours de purpura », pour que la question de l'invagination soit alors nettement différenciée, dans son aspect clinique, dans son évolution et dans la thérapeutique de tous les syndromes voisins.

Ce travail, au point de vue biologique, — auquel il faudra toujours se reporter lorsqu'on voudra étudier l'invagination intestinale du purpura, — rapporte tous les cas à peu près connus dans la littérature.

Depuis lors, des publications ont été faites ; elles viendront confirmer l'existence d'invaginations intestinales au cours de purpura et elles viendront appuyer cette thèse qu'elles défendront d'ailleurs ici : que l'invagination doit toujours être présente à l'esprit d'un clinicien qui observe un syndrome douloureux chez un purpurique, de la nécessité d'intervenir d'une façon précoce et systématique.

Notons, en particulier, les publications de Kulhmann, Seifert, Bernard, Aievoli, Derocque, Gamstedt, dont on retrouvera à la bibliographie le lieu et la date des publications.

PATHOGÉNIE

Comment expliquer cette intusseption d'un segment intestinal dans un autre au cours de cette affection hémorragique plus ou moins intense que constitue le purpura. Plusieurs hypothèses sont en présence :

La première, qui nous paraît la plus judicieuse, est celle qui considère l'*ecchymose purpurique* siégeant dans les tuniques intestinales comme point de départ de l'invagination, en lui faisant jouer le rôle d'un véritable corps étranger. On connaît le rôle nocif des modifications pariétales du tube digestif dans la genèse des invaginations. La littérature pullule de cas de tous genres et de toutes gravités : les tumeurs bénignes, les polyposes, les cancers, les diverticules, les calculs, les ganglions, les corps étrangers déglutis ont été tour à tour signalés comme cause d'invagination. Tout dernièrement encore, on a attiré l'attention sur le rôle que pouvaient jouer des plaques d'iléite ou de typhlite dans ces accidents d'invagination totale ou partielle (1).

Or, au cours du purpura, les suffusions sanguines produisent un épaissement des tuniques. Ce noyau subit alors des mouvements dus au péristaltisme

(1) LAFFITTE, FAIVRE, PH. DE LA MARNIÈRE.

normal qui tend à faire pénétrer dans le tube distal et à entraîner avec lui la masse intestinale proximale, y compris son méso. Il faut noter que cette évolution n'est possible au niveau du côlon que si le méso est suffisamment libre. Un accollement trop parfait l'interdit. Du côté du grêle, l'invagination créatrice de l'occlusion est toujours possible; une dizaine de centimètres peuvent toujours pénétrer dans le tube digestif. A ce moment-là, si l'invagination ne progresse plus, les troubles vaso-moteurs sont suffisamment intenses au niveau du collet, sur le côlon et à la tête, pour que la lésion créée soit à peu près irréductible naturellement. Remarquons qu'on a signalé des syndromes occlusifs, vraisemblablement dus à des invaginations, qui ont disparu d'eux-mêmes et qui ont réapparu. Notons, d'autre part, que l'on a signalé, après des invaginations réduites au cours de laparotomies, des récidives. Ces dernières s'expliqueraient aisément par la production de nouvelles suffusions, ou la coexistence d'autres suffusions.

Dans cette hypothèse, on raisonne par analogie et l'on considère la suffusion comme corps étranger. Cette hypothèse est très séduisante. A son appui se joint une observation directe : Kulhmann a sous ses yeux vu, après laparotomie, un petit hématome pariétal, propulsé par l'onde péristaltique, pénétrer dans le tube digestif et établir ainsi d'une façon schématique une invagination.

Une autre hypothèse consiste à rendre responsable non plus l'ecchymose proprement dite, mais des *œdèmes* localisés qui, au fond, joueraient le même rôle en ce cas. Au cours du purpura, on observe certains œdèmes, par exemple, ceux extrêmement fréquents des jambes et des pieds. Il est donc possible qu'il y en ait au niveau de l'intestin. Cette hypothèse expliquerait que, dans certaines observations, on ait pu rencontrer des ecchymoses légères et rares, peu visibles sur l'intestin ou le méso, alors qu'elles étaient abondantes sur la surface du corps (témoin notre observation personnelle). Il faut ajouter il est vrai qu'une seule, dans certaines circonstances, serait suffisante pour provoquer l'invagination, sans avoir recours à une autre explication.

Une troisième hypothèse est celle qui fait jouer un rôle important aux *troubles vaso-moteurs* ; certains vaisseaux nutritifs nerveux seraient rompus et des segments intestinaux seraient soumis à des excitations centripètes anormales créant des mouvements péristaltiques variables et anormaux les uns par rapport aux autres. Un segment intestinal parésié peut alors jouer le rôle d'un corps étranger et aurait ainsi tendance à s'invaginer.

On peut faire même remonter, au segment médullaire modifié dans sa vitalité, des troubles ainsi observés, mais rien jusqu'ici ne peut le prouver d'une façon certaine.

Retenons de tout ceci qu'au niveau du cæcum l'invagination, ici comme dans tous les autres cas, réclame, pour provoquer une occlusion réelle, une mobilité notable du méso. Au niveau du grêle, au contraire, la mobilité normale suffit pour permettre une invagination s'accompagnant de lésions souvent irrémédiables, et d'autant plus précocement graves qu'elles siègent plus près du début de l'intestin.

SYMPTOMATOLOGIE

L'invagination intestinale, au cours du purpura, prend une allure assez spéciale et, de ce fait, ne peut pas être séparée de son substratum hémorragique; de telle sorte que l'on est obligé d'envisager un ensemble clinique plus ou moins caractérisé par un syndrome purpurique, un syndrome abdominal aigu qui peut être le premier en date, un syndrome occlusif qui réclame d'urgence l'intervention chirurgicale.

I. — SYNDROME PURPURIQUE

Remarquons tout d'abord que ce n'est pas dans les formes intenses ou suraiguës que les accidents abdominaux ont été surtout observés.

On sait en effet qu'on divise actuellement le purpura en plusieurs grandes catégories : les purpuras secondaires, toxiques ou infectieux (dans lesquels nous rangerons volontiers notre cas), le purpura chronique ou hémogénie, les purpuras primitifs.

Or, en règle générale, les invaginations ont été

surtout observées dans les purpuras primitifs, mais non pas dans les purpuras fulminans de Henoch ou typhiques, mais surtout dans les purpuras rhumatoïdes également appelés exanthématiques de Besnier.

On comprend aisément que les formes suraiguës, qui évoluent en quarante-huit heures au cours d'une maladie infectieuse ou à titre primitif, ne donnent pas le temps à une sémiologie abdominale de se préciser. A l'opposé, on ne voit pas pourquoi, dans les formes chroniques, l'invagination ne se produirait pas plus souvent qu'il ne l'a été signalé, et nous rap-pelons ici en passant un cas de perforation intestinale signalé par Fiolle à la Société de Chirurgie, en 1932, qui accompagnait une hémogénie. Il est probable que l'attention des techniciens, attirée sur le syndrome abdominal, révélera dans la suite des invaginations plus nombreuses qu'elles ne l'ont été jusqu'ici.

Nous n'insisterons pas sur les signes du purpura d'ailleurs classiques que signalent la plupart des observations. Signalons seulement d'une façon succincte que les HÉMORRAGIES CUTANÉES se présentent sous la forme de *pétéchies*, d'*ecchymoses*, plus rarement de *vibices* ou de *suffusions* importantes.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE, lorsqu'ils pourront être faits, révéleront des éléments caractéristiques du purpura : *temps de coagulation normal, irrétractibilité du caillot, prolongation du temps de saignement* (signe capital), *diminution des plaquettes sanguines*.

Notons le signe du lacet. Certains SIGNES GÉNÉRAUX OU FONCTIONNELS ont permis la catégorisation du purpura qu'il faut rechercher de principe. C'est, d'une part, les modifications de l'état général plus ou moins rapides avec *oligurie*, modifications du *psychisme*, les *douleurs rhumatoïdes* frappant tel ou tel *article*, des *hémorragies de tous ordres* et certains *syndromes hépatiques*.

Nous en arrivons à étudier les TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX. Or, on sait que dans le purpura rhumatoïde, en particulier, il existe un syndrome douloureux léger, mais net, qui dure quelques jours. Fugace, il évolue quelquefois par poussées successives et marche de pair avec les douleurs rhumatismales. *L'anorexie* est de règle et s'accompagne d'un état *suburral* de la langue que rien ne fait céder. La *constipation* s'observe d'une façon intense et est d'autant plus marquée que le traitement et l'alimentation donnés au malade ne sont pas ceux qui pourraient la faire disparaître par crainte des hémorragies intestinales.

II. — SYNDROME ABDOMINAL

Mais cet état léger n'est nullement inquiétant et n'a rien de comparable au SYNDROME ABDOMINAL nettement individualisé et sur lequel, tout récemment

encore, Gosset et Sénèque ont attiré l'attention. Qu'il soit le seul phénomène constatable, qu'il soit le signe de début d'une lésion grave, il faut le connaître et savoir qu'il sera essentiellement constitué par une douleur abdominale intense, des vomissements et du melæna.

LA DOULEUR. — Son siège est franchement abdominal, quelquefois ombilical, le plus souvent droit (c'était le cas de notre observation).

Son caractère est de type « colique ». Sur un fond douloureux, de temps en temps apparaissent des crises.

Son *intensité* peut être grande. Après un début rapide, la crise atteint son maximum; le malade se plaint violemment et ceci pendant plusieurs minutes, puis cette crise s'éteint petit à petit.

Au point de vue *évolutif*, elles peuvent se présenter suivant un rythme assez régulier; pendant un ou deux jours, elles apparaissent toutes les 10 ou 15 minutes. Lorsque des lésions profondes sont constituées : occlusion ou perforation, la douleur alors n'est plus la même; elle change et devient intense et permanente. Cette douleur abdominale, suivant la statistique de Sénèque et Gosset, a été observée 142 fois sur 145 cas. Signalons que cette statistique concerne non seulement les invaginations, mais tous les autres cas de perforation, de pseudo-appendicites, etc.

MELÆNA. — Il n'est pas aussi fréquent que la douleur. Néanmoins il se voit dans la plupart des cas. Il peut osciller entre une petite goutte de sang jusqu'à une hémorragie franche, le plus souvent s'accompagnant de glaires qui diffèrent totalement des émissions normales de selles. D'après certains auteurs, cette émission glairo-sanguinolente serait caractérisée par une absence de bile.

Les vomissements sont assez fugaces; alimentaires au début, ils deviennent bilieux et peuvent être hémorragiques. Ils sont moins caractéristiques que les deux précédents. Ils attirent l'attention d'une façon moins précise sur des lésions intestinales.

III. — SYNDROME OCCLUSIF

Ce syndrome est le dernier en date; il n'en est pas moins le plus important, car de lui dépendra l'indication chirurgicale. Il s'agit de le dépister à son début et de saisir les premiers signes douloureux à l'examen de l'abdomen, qui nous permettront de nous orienter vers lui. Il sera essentiellement constitué par un *arrêt des matières et des gaz*. L'arrêt des matières est un excellent signe qui ne peut pas être toutefois considéré comme très précoce, puisqu'on peut observer une vidange des parties distales de l'intestin; on pourrait dire de lui ce qu'on a dit de toute invagi-

nation et d'une façon générale de toutes les occlusions.

Au contraire, *l'arrêt des gaz* est un signe capital. Il est précoce. Le malade le signale. Au surplus leur accumulation provoque un ballonnement qui va attirer rapidement l'attention, non seulement du malade, mais de son entourage, surtout s'il s'agit d'un enfant. Il sera d'autant plus curieux à observer qu'un goutte à goutte rectal, nécessité par la thérapeutique habituelle, n'aura été suivi de l'effet évacuateur vainement attendu.

EXAMEN PHYSIQUE. — Il est capital; si au début l'abdomen n'est pas très distendu, rapidement, surtout chez les enfants, on constate une distension notable de la paroi. Le maximum est au centre, péri-ombilical. Quelquefois il existe une asymétrie. Dans notre observation, la distension portait surtout à gauche. On peut constater des mouvements péristaltiques si la lutte des anses contre l'obstacle est vive.

La palpation est douloureuse. Les doigts peuvent sentir à travers une paroi amincie, les anses butant contre l'obstacle. Ces anses peuvent d'ailleurs être différenciées les unes des autres, d'autant plus facilement que nous aurons affaire le plus souvent à des ventres jeunes, peu musclés, cette affection survenant, comme l'ont établi Sénèque et Gosset, surtout dans la seconde enfance. Mais la paroi peut être assez résistante. Ce caractère, joint au ballonnement, peut

masquer le fameux « boudin » d'invagination que l'on serait en droit d'attendre.

Nous ne l'avons pas trouvé dans notre observation. D'ailleurs, on pourrait être induit en erreur par l'existence d'hématomes soit pariétaux, soit mésentériques, qui ont été signalés par les auteurs.

La percussion révélera un ventre sonore, tympanique même. En outre, jointe à la succussion, elle pourra révéler un signe excellent de l'occlusion : *le clapotis*. Il faudra chercher ce signe dans la région sus-pubienne, iliaque ou sous-ombilicale. Le brassage des anses, obtenu en secouant latéralement le bassin, pourra mettre également ce signe en évidence.

Reste *le toucher*. Il est capital parce que non seulement on peut sentir le boudin, comme dans toute autre invagination, mais parce qu'on peut retirer de façon précoce du sang qui n'aurait peut-être pas été connu sans lui. Or, on sait que le sang est un signe capital d'invagination surtout s'il n'est pas accompagné de matières fécales.

Cette sémiologie étant exposée, nous ne pouvons pas terminer ce chapitre sans dire un mot de *l'évolution générale* de l'affection.

L'invagination peut se produire au moment de l'apparition des taches. Personnellement, nous avons constaté qu'elle a succédé aux suffusions cutanées. On a signalé des invaginations précédant les taches et même des syndromes abdominaux sans lésions cuta-

nées. Dans ces cas, ce sont les laparotomies ou même les autopsies qui ont montré l'existence réelle d'un purpura méconnu. Le plus souvent, l'invagination accompagne le stade purpurique et *marche de pair*. Les diagnostics qui se poseront en règle générale devront tenir compte des deux éléments réunis. Nous avons vu des signes qui correspondent généralement aux signes de la *période d'état*. La terminaison peut se faire de différentes manières : tout d'abord, l'invagination peut *rétrocéder*. Si elle se produit en particulier sur le début du cæcum, et que ce dernier n'ait pas un méso suffisamment libre, ou même sous l'influence de causes méconnues, l'invagination peut céder. Le tout rentrant dans l'ordre, les signes disparaîtront, mais ils peuvent réapparaître et c'est ce qui expliquerait ces temps douloureux à répétitions qui ont été signalés et qui finalement se terminent par une invagination définitive avec lésions irrémédiables. En règle générale, si l'intervention n'a pas lieu, la seule évolution est la mort. Toutefois, on a signalé deux cas de guérisons avec *élimination* du boudin par l'anús. Il y eut en somme gangrène et cicatrisation au niveau du collet de tout le boudin. La mort peut être hâtée par un syndrome de *péritonite aiguë* survenue à la suite d'une perforation siégeant en un point quelconque des tuniques intestinales, au niveau de l'invagination. Personnellement, nous avons observé sur la surface externe du boudin une perforation très nette de

la largeur d'une lentille et entourée d'une auréole bleutée. Il faut savoir enfin que, même étant réduite chirurgicalement, on peut se trouver en présence d'un *nouveau syndrome douloureux occlusif*. En pareil cas, il s'agirait d'une récurrence. Les auteurs y ont insisté : il faudrait réintervenir malgré la répugnance qu'on pourrait avoir.

DIAGNOSTIC

Il faut à notre avis considérer deux temps : début des lésions et période d'occlusion confirmée.

A. — AU DÉBUT DES LÉSIONS

Nous avons affaire à la période *abdominale douloureuse en général*, et ici il faut faire une subdivision. Est-on en présence d'un état douloureux avec ou sans purpura ? En d'autres termes, le purpura est-il connu ou ignoré ?

1° *S'il y a des manifestations cutanées*, tout le problème consistera à savoir si on a affaire à une lésion chirurgicale ou médicale : l'intensité des douleurs, plus que les vomissements ou les selles rouges, sera à notre avis l'élément fondamental. Si l'on a le moindre doute, on pourrait avoir recours à des examens qui ont été proposés, en particulier *l'examen sous écran*. Il convient ici d'en parler, car il nous semble que c'est sa place. Encore faut-il le faire avec une réserve, car il y aurait un danger considérable, on le conçoit, à le faire dans le cas où l'on serait devant un syndrome pré-perforatif ou appendiculaire : les tuniques peuvent être à demi-lésées et il serait dangereux d'accentuer leur tension par une surpression intesti-

nale. Au demeurant, si l'occlusion porte sur le grêle, ce lavement opaque devient d'un intérêt tout à fait secondaire, car on aurait tendance à ignorer une lésion située en amont du point ultime révélé par la baryte.

Mais il serait toujours utile de vérifier, par un cliché pris en station verticale, les niveaux liquidiens révélateurs d'une occlusion par invagination à son début.

En résumé, on peut proposer le lavement baryté, mais avec beaucoup moins de fermeté que dans l'invagination normale habituelle du nourrisson. Dans notre cas, il a été fait. Le côlon s'est rempli en totalité, la valvule de Bauhin a été forcée et le lavement a été arrêté alors que les premiers décimètres du grêle avaient été remplis. Nous n'avons pas tenu compte de ce résultat négatif, et nous sommes quand même intervenus parce que nous pensions être en présence d'une occlusion réelle.

Cette question du lavement ayant été ainsi étudiée sous son angle essentiellement utilitaire, il ne faudra pas perdre de vue que, suivant l'expression de Texier, *« Etant donné qu'il n'existe aucun signe de certitude permettant de distinguer la forme péritonéale de la forme pseudo-péritonéale, mieux vaut en cas de doute pratiquer la laparotomie exploratrice, de façon à ne pas exposer les enfants atteints d'invagination ou de perforation intestinale à une mort certaine. »*

2° Si les manifestations cutanées sont invisibles, ou

qu'elles soient à ce point discrètes qu'on puisse vraiment parler de syndrome abdominal sans purpura cutané, le diagnostic sera alors extrêmement délicat. Il faudra le différencier d'avec tous les syndromes abdominaux que nous ne pouvons pas énumérer, mais dont il faut retenir les principaux : l'appendicite au premier chef; les colites, entérites; les diverticulites de Meckel; chez les femmes, les salpingites, pour ne rester que dans le domaine des diagnostics les plus fréquemment rencontrés.

B. — ÉTAT OCCLUSIF

Lorsque nous aurons affaire à UN ÉTAT OCCLUSIF, ou tout au moins au moment où les manifestations d'occlusion peuvent déjà cliniquement se différencier d'avec le syndrome douloureux banal, il faudra reconnaître le plus rapidement possible l'état d'urgence qui se pose et, à notre avis, la question purpurique passe au second plan. Si nous connaissons l'existence des douleurs, nous saurons qu'il peut exister une perforation ou une appendicite au cours du purpura et, de ce fait, les particularités de l'incision pourront seules se poser, en sachant qu'il existe toutefois des syndromes abdominaux aigus qui peuvent néanmoins médicalement guérir; ce sera affaire de flair clinique, d'examen d'heure en heure, d'une étude

minutieuse de l'abdomen par l'inspection, par la palpation et surtout le toucher.

Une question grave pourra se poser : c'est celle des récidives. Lorsque la désinvagination aura lieu, là, plus que dans les autres formes d'invagination, on sera autorisé à réintervenir. Ce n'est pas à l'endroit même où la première invagination a eu lieu qu'il faudra chercher, puisque les lésions seront telles qu'elles auront nécessité plus souvent une résection, mais à distance.

Notons que l'erreur de diagnostic, en règle générale, est très pardonnable et que, sur 18 laparotomies (19 en comptant la nôtre), 9 fois on a trouvé seulement des invaginations. Il est certain qu'il vaudrait mieux éviter une intervention chirurgicale à un purpurique en évolution; mais cette lésion est suffisamment grave pour excuser certaines erreurs de diagnostic qui fatalement se produiront par excès.

OBSERVATION

Le docteur G... est appelé, le 18 mars 1938, auprès d'une fillette qui souffre de l'abdomen. L'interrogatoire lui révèle que, cinq jours auparavant, l'enfant avait mangé des moules et que, quarante-huit heures après, elle avait été prise d'une douleur abdominale avec vomissements alimentaires d'abord et bilieux ensuite. L'interrogatoire

apprenait, au surplus, que les parents avaient déjà remarqué quelques taches lenticulaires discrètes sur les membres. Au moment de l'examen, l'enfant, qui a quatre ans, porte au niveau du pli du coude, du dos et de la face interne des cuisses, des taches lenticulaires, ecchymotiques, véritables pétéchiés purpuriques. Le diagnostic alors de *purpura infectieux est porté*. A ce moment, la fièvre est à 38°. Les selles sont normales. L'abdomen est légèrement douloureux à la pression à droite sous le foie. Le ventre reste souple; pas de douleur au niveau des membres.

On met l'enfant à la diète hydrique, au chlorure de calcium, avec un goutte à goutte salé. Les crises douloureuses abdominales s'atténuent au bout de quarante-huit heures. L'enfant ne crie plus et les parents jugent inutile de prévenir le médecin. Toutefois, ce dernier prend des nouvelles deux jours après sa première visite; les parents lui apprennent que l'enfant a eu des selles normales et que les taches purpuriques ont pâli. Toutefois, il subsiste des vomissements de temps à autre.

Cinq jours après le premier examen, l'enfant présente de nouveau un syndrome douloureux abdominal caractérisé par des crises survenant toutes les dix minutes, durant elles-mêmes deux à trois minutes, pendant lesquelles l'enfant se tord et pousse des cris en se plaignant du ventre. L'enfant continue à vomir. On fait un toucher rectal qui ramène du sang. A cette date, un examen radiographique ramène un cadre colique intact et une partie de l'intestin grêle injecté par la bouillie qui a forcé la valvule de Bauhin.

L'état alarmant subsistant, l'enfant est envoyé, le cinquième soir après le premier examen, à l'Hôpital de Niort,

où l'on constate les phénomènes suivants : l'abdomen est ballonné; on voit des anses distendues sous la paroi, la palpation et la percussion révèlent du clapotis. Le toucher rectal ramène du sang. Le diagnostic d'*occlusion intestinale* est porté. Au moment de cet examen, les taches purpuriques sont à peine visibles. L'état général est mauvais : traits tirés, pouls rapide et petit.

Intervention d'urgence le 24 mars 1938 (anesthésie à l'éther; opérateur : docteur Laffitte). — Incision médiane sous-ombilicale. Découverte d'une invagination intestinale portant sur l'iléon, partie médiane; le boudin est du volume d'un poignet d'enfant; sa longueur est de 12 centimètres environ.

On essaie de désinvaginer, sans succès d'ailleurs, parce qu'il existe une adhérence considérable qu'on vérifiera ultérieurement sur la pièce, entre le fourreau extérieur et le fourreau moyen. De plus, il y a une striction intense au niveau du collet d'invagination.

A noter qu'il existe déjà une perforation de 5 millimètres au niveau de la partie moyenne de l'invagination sur le segment externe; il semble que ce soit au niveau d'une tache purpurique.

On fait une résection intestinale du segment malade; on fait une suture bout à bout des deux parties de l'intestin semblant saines.

L'examen de l'intestin montre quelques taches purpuriques pâles et rares disséminées sur les mésos.

On referme la paroi en trois plans.

A la fin de l'intervention, le pouls est très rapide. Sérum salé.

L'enfant meurt dans la nuit.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Un élément domine la scène dans notre cas particulier : c'est l'intensité des lésions qui, au moment de l'intervention, étaient caractérisées par un véritable boudin nécrotique et perforé.

La désinvagination n'a pu se faire, la pièce en main, qu'en sectionnant le collet et, à ce moment, les tubes invaginés étaient accolés les uns aux autres, presque fibreux.

Sur la paroi externe du boudin, et intéressant toute l'épaisseur de la paroi du bout distal, se trouvait une perforation à bords bleus et nécrotiques. La section fut faite sur une partie macroscopiquement saine du tube digestif. D'ailleurs, nous avons signalé plus haut que les lésions purpuriques étaient très effacées et très peu nombreuses sur le méso et sur le grêle.

Une coupe a été faite perpendiculairement au sens du tractus intestinal et a été envoyée au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Paris. Voici la réponse qui nous a été faite :

« Dans un premier fragment, on reconnaît de l'épithélium intestinal. La sous-muqueuse est enflammée en un point, perd plus loin sa structure pour se con-

fondre avec les couches voisines en une masse nécrotique. »

Un deuxième fragment fut pris au niveau de la partie perforée et nécrosée. Voici la réponse :

« Un autre fragment montre les vestiges de la muqueuse intestinale complètement momifiés au milieu d'une vaste plage de nécrose, faisant place par endroit à du tissu de granulation et plus loin à un exsudat purulent. »

Un troisième fragment fut pris au ras du collet, au niveau de la région qui, macroscopiquement, commençait à devenir normale :

« Enfin, sur une autre partie, se trouve une structure intestinale conservée. La muqueuse est relativement intacte. Elle est simplement œdématiée. Il existe une congestion intense et une suffusion hémorragique de la sous-séreuse.

« En résumé, on trouve des lésions de péritonites très marquées en certains points, tandis qu'en d'autres on note une nécrose très accentuée des tissus. »

CONDUITE A TENIR

De l'étude des lésions anatomo-pathologiques qui viennent d'être exposées dans le chapitre précédent et que nous avons rencontrées au cours du cas personnel, découle une conclusion thérapeutique : l'intervention précoce et rapide. Il ne faudra guère s'attarder aux moyens médicaux : goutte à goutte, lavement, qui peuvent dans certains cas avoir une certaine efficacité, surtout quant au second. D'ailleurs ce lavement, beaucoup plus agent de diagnostic que de traitement, devra être fait sous écran. Qu'il soit positif ou qu'il soit négatif, lorsqu'on se trouvera en présence d'un syndrome abdominal chez lequel on soupçonnera une lésion anatomique grave (perforation ou occlusion), il faudra intervenir le plus tôt qu'on pourra, après avoir dopé le malade avec du sérum ou légère transfusion. Une laparotomie médiane, péri-ombilicale, mettra à jour l'intérieur de l'abdomen et, rapidement, la vue se portera sur le boudin invaginé que les pressions au niveau de la tête et les tractions douces, très douces, au niveau du tube digestif proximal, permettront quelquefois de réduire.

Malheureusement, d'après ce que nous avons trouvé, d'après ce que nous avons lu, il est à craindre que des lésions, sur ce terrain particulier, soient déjà très avancées et, dans la majorité des cas, on sera obligé de recourir à la résection. S'il s'agit d'un intestin grêle (cas le plus fréquent), on pourra choisir entre la suture bout à bout et la fermeture de l'abdomen, ou l'extériorisation des deux bouts après la résection des parties malades.

Cette seconde technique est peut-être plus sûre, mais nous ne la conseillerons pas étant donné la gravité d'une fistule du grêle.

Du côté du cæcum, on pourra le plus souvent désinvaginer, mais on sera obligé de faire une résection (hémicolectomie droite), le plus souvent.

Bien entendu, tout l'arsenal thérapeutique antipurique devra être mis en œuvre, sans oublier le traitement sérique habituel des occlusions : sérum glucosé, sérum salé hypertonique, intraveineux, lavement froid bicarbonaté.

Ici, comme dans les chapitres précédents, il faudra toujours penser aux récides, que la lésion ait évolué vers la guérison, par désinvagination naturelle, ou qu'on ait fait une intervention. On pourra, dans certains cas, être obligé d'intervenir de nouveau en présence d'un nouvel état d'occlusion. Hésiter serait aussi dangereux à cette nouvelle période, sinon plus que la première fois.

Il faut avouer néanmoins qu'il faudra que le chirurgien ait une certaine audace et un courage réel, pour combattre une affection aussi grave en employant un acte opératoire relativement choquant. C'est une affaire de cas particulier, de flair clinique, de résistance de l'individu.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'invagination intestinale du purpura est d'une gravité considérable, qu'elle tire d'un diagnostic difficile à porter et d'un terrain opératoire particulier.

Sur dix-huit cas bien étudiés, cas signalés par l'article de Gosset et Sénèque, augmentés de celui de Texier et du nôtre, nous trouvons une mortalité de dix cas, ce qui fait plus de la moitié.

Sur ces dix-huit cas recueillis, quatre n'ont pas été opérés et ont évolué pour leur propre compte. Sur quatre cas, un seul a guéri par élimination du boudin : c'est l'observation rapportée par Vierhuffen (1893).

Sur quatorze cas opérés, huit se sont terminés par une évolution fatale.

Cette statistique est peu importante, mais déjà elle plaide en la faveur du traitement chirurgical, et l'on peut en déduire que *la mortalité pourra diminuer par l'établissement d'un diagnostic correct et d'une intervention précoce.*

Nous n'avons pas trouvé, dans les observations

publiées, l'affirmation d'une évolution précoce due à un substratum purpurique spécial, aussi intense que dans notre cas. Il est à craindre qu'il en est ainsi bien souvent, si l'on se base sur le pronostic grave et les mauvais résultats obtenus en général.

CONCLUSIONS

« L'invagination intestinale doit être considérée comme une des complications les *plus graves* et les *plus rares* du purpura.

Les suffusions sanguines sont à la base de sa pathogénie. Il faut noter qu'elles peuvent être très discrètes et qu'elles tirent de leur nombre une tendance aux récidives.

La *symptomatologie* peut être résumée par un schéma triple :

- a) Syndrome purpurique classique;
- b) Syndrome « abdominal aigu purpurique » général :
 - Vomissements,
 - Douleurs,
 - Melæna;
- c) Syndrome occlusif.

Le *diagnostic* comporte essentiellement la différenciation entre l'invagination ou la perforation intestinales relevant de l'acte chirurgical, et les autres manifestations abdominales qui sont d'ordre médical.

Il s'établira grâce à la réunion des trois syndromes : purpurique, abdominal et occlusif.

L'intensité et la persistance des signes abdominaux doivent toujours y faire songer.

La radiographie après lavement baryté peut être d'un grand secours pour révéler la lésion si le siège est originellement ou secondairement colique. En cas de lésion iléale, elle perd toute sa valeur.

L'évolution peut être d'autant plus rapide que la lésion siège plus bas que l'origine de l'intestin; en outre, elle tire sa gravité de deux éléments particuliers : la fragilité du système vasculaire mésentérique touché là comme ailleurs, et de la difficulté même de ce diagnostic d'exception.

Le traitement consistera presque toujours en la laparotomie avec désinvagination si possible. Il sera rare, en effet, de pouvoir par un simple lavement désinvaginer un boudin à parois rapidement accolées. De plus, les lésions destructives importantes réclameront souvent la résection intestinale.

Même après intervention précoce, le pronostic restera très réservé par suite de l'état général toujours très altéré et des récides possibles.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie très complète de tout ce qui a paru dans la littérature médicale jusqu'en 1932, ayant trait au syndrome abdominal aigu au cours du purpura, se trouve dans l'article de Gosset et Sénèque paru en 1932. Depuis, peu nombreux sont les auteurs qui ont apporté leur contribution à cette étude spéciale des complications abdominales du purpura. La plupart des articles n'en parlent que d'une façon indirecte. Toutefois, cette question a été envisagée dans les publications suivantes :

1. AIEVOLI : « Localisations viscérales du purpura. » (*Il Morgagni*, avril 1933.)
2. ANTONIOLI : « Syndrome abdominal aigu par purpura de Hénoch. » (*La Riforma medica*, novembre 1936.)
3. BAZAN : « Un cas de purpura abdominal. » (*La Prensa Medica Argentina*, juillet 1935.)
4. BERNARD : « Drame abdominal au cours du purpura. » (*Journal des Sciences médicales de Lille*, mars 1933.)
5. CANONNE : « Syndrome abdominal aigu avec apparition d'ulcère duodénal au cours d'un purpura rhumatoïde. » (*Société des Chirugiens de Paris*, novembre 1933.)
6. COLLUCCI : « L'importance du purpura en chirurgie. Considérations sur une série de cas de purpura. » (*Il Poli-clinico*, novembre 1933.)
7. DAVIES : « Purpura de Hénoch simulant une appendicite. » (*The British medical Journal*, octobre 1932.)
8. DEROCQUE : « Purpura abdominal. » (*Normandie médicale*, février 1933.)

9. FERRARI : « Les manifestations abdominales du purpura. » (*Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica*, 1936.)
 10. GAMSTEDT : « Invagination intestinale dans un cas de purpura de Hénocch. » (*Acta Chirurgica Scandinavica*, septembre 1933.)
 11. GEORY et HAMOVICI : « Syndrome abdominal aigu par purpura péritonéal (type appendiculaire). » (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, décembre 1936.)
 12. GRAY : « Purpura et melæna cause d'occlusion intestinale aiguë deux fois en huit jours. » (*The Lancet*, avril 1936.)
 13. GUÉRARD et LEUSARD : « Purpura rhumatoïde à symptomatologie abdominale. » (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, avril 1933.)
 14. HOLUBEC : « Complications chirurgicales dans le purpura abdominal. » (*Zentralblatt für chirurgie*, décembre 1935.)
 15. KULHMANN : « Purpura isolé du péritoine. » (*Presse médicale*, mars 1933.)
 16. LEVEUF : « Appendicite et syndrome douloureux abdominal au cours du purpura. » (*Société de Pédiatrie*, novembre 1933.)
 17. MARX et BOULANGER : « Le syndrome abdominal du purpura. » (*Gazette médicale française*, 1934.)
 18. MASSÉ : « Purpura abdominal, type appendiculaire. » (*Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica*, août 1935.)
 19. RAMON (LOUIS) : « Purpura rhumatoïde. » (*Presse médicale*, 1929.)
 20. RIVET et DUYSAS : « Crises abdominales du purpura. » (*Revue médicale française*, 1924.)
 21. SAN MARTINO et GIRALDES : *Le syndrome abdominal aigu au cours du purpura*, décembre 1936.
 22. SEIFERT : *Le côté chirurgical du purpura abdominal de Hénocch*, 1933.
 23. TEXIER et CANONNAT : « Un cas de purpura rhumatoïde mort par invagination intestinale. » (*Société de Pédiatrie*, 1922.)
-

F. SOULISSE-MARTIN, IMP. - NIORT.
